Aus der Universitäts-Frauenklinik Münster,
Direktor: Professor Dr. Esch.

Die Deciduaretention als Ursache für Spätblutungen nach Geburten und Aborten

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Medizinischen Doktorwürde

an der

Friedrich-Wilhelms-Universität in Berlin

vorgelegt von

Carl Heinz Ingerfeld

aus Neuß

Tag der Promotion: 1. Mai 1940.

Verlag Carl Nieft, Bleicherode am Harz

1940

M 83

Gedruckt mit der Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität Berlin.

Dekan: Professor Kreuz.
Referent: Professor Dr. Wagner.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Diese Dissertation ist gleichzeitig als Broschüre im Verlag Carl Nieft, Bleicherode a. H., erschienen.

Meinem Freunde Dr. jur. Krücken gewidmet

Roberton hat zuerst die Bezeichnung „Spätblutung" geprägt. Er bezeichnet damit Blutungen, „die nach 2, 3, 8 Tagen bis 4 Wochen nach der Geburt plötzlich auftreten, sich bisweilen mehrmals wiederholen und das Leben der Frau in Gefahr setzen". Die Meinung, welche Blutung im Wochenbett als Spätblutung bezeichnet werden soll und wo die zeitliche Grenze zwischen Früh- und Spätblutung liegt, ist unter den Autoren verschieden. In Anschluß an Roberton wollen ein Teil der Autoren, wie Freund und Kleinwächter als Spätblutungen solche Blutungen bezeichnet haben, die sich nach dem zweiten oder dritten Tag ereignen.

Kermauner und Vogelsanger bezeichnen schon die nach 24 Stunden auftretenden Blutungen als Spätblutungen. Sahler, v. Braun-Fernwald, v. Winkel und Kehrer halten es für zweckmäßig, Blutungen, die sich in der ersten Wochenbettswoche ereignen, als „puerperale Frühblutungen" zu benennen. Sie sprechen von „puerperalen Spätblutungen", wenn die Blutungen erst in der zweiten Woche nach der Geburt oder später auftreten. P. W. Siegel läßt die Einteilung in Früh- oder Spätblutungen ganz fallen, weil zwischen beiden fließende Übergänge vorhanden sind. Deshalb scheint ihm eine grundsätzliche Scheidung auch nicht möglich. Er trennt vielmehr die Blutungen, je nachdem, ob es nach außen sichtbar oder nach außen nicht sichtbar blutet und unterscheidet demnach klinisch in äußere und innere Blutungen.

Auch Klaften hält eine willkürliche Trennung durch die Festlegung eines bestimmten Tages nach der Geburt weder für zweckmäßig noch für richtig, da die Spätblutungen sowohl nach normalzeitig stattgehabten Geburten, sowie nach Fehl- und Frühgeburten auftreten können und das Wochenbett dementsprechend verschieden zu verlaufen pflegt. Als Spätblutungen faßt Klaften alle Blutungen auf, die als Spätfolge nach einem Abort oder nach einer normalzeitig stattgehabten Geburt erst nach beendetem Wochenbett auftreten.

Die Ätiologie der Spätblutungen ist mannigfaltig. Vogelsanger und Kermauner haben die ätiologischen Faktoren zusammengestellt und eine Einteilung versucht. Kermauner teilt in vier Gruppen ein. Am häufigsten fand er Spätblutungen bei der Lösung von retinierten Plazentateilen. Daneben können Allgemeininfektionen, auch solche extragenitalen Ursprunges, zu Spätblutungen führen. Weniger bekannte Ursachen sind Gefäßveränderungen, die sich entweder in Form von Aneurysmen (Gruppe 3) darbieten oder bei denen mangelhafte Involution der Arterien (Gruppe 4) Anlaß der Btutung ist. Insbesondere können Aneurysmen zu schweren Blutungen führen, wenn ihre Wand innerhalb einer Verletzungsstelle, z. B. einem Cervixriß freiliegt. Durch Arrosion oder durch geringe Drucksteigerung in den genitalen Arterien platzt ein derartiges Aneurysma, so daß eine tödliche Blutung die Folge sein kann (Hewitt, Vogelsanger, Küstner). Die Ätiologie der Spätblutungen ist damit nicht erschöpft. Kermauner hat insbesondere die Rißblutungen ganz außer acht gelassen. Ferner sei daran erinnert, daß die Retroflexio des in Involution

begriffenen Uterus, sowie Zervikalkarzinome, Chorionepitheliome, Polypen und Myome Ursache für das Auftreten einer Spätblutung im Wochenbett sein können.

Beim Studium der älteren und neueren Literatur findet man hinsichtlich der Bedeutung der verhaltenen Deciduareste für die Blutung, sowie über die Stärke der Blutungen, dem Zeitpunkte des Auftretens und der Häufigkeit nach Geburt und Abort sehr verschiedene Ansichten. Das scheint deswegen verständlich, weil die Kasuistik dieser Fälle gering ist. Außerdem müssen sich viele Geburtshelfer bei Blutungen im Wochenbett nach digitaler oder instrumenteller Ausräumung der der Uteruswand anhaftender Gewebsstücke mit der Diagnose „Plazentarest" begnügen, weil eine Untersuchung aus äußeren Gründen unterbleibt.

Unterberger mißt der nach Geburt oder nach Abort zurückbleibenden Decidua gar keine Bedeutung bei. Trotzdem hält er im Falle von Blutungen die Cürettage für indiziert, weil er meint, daß die die Blutung verursachenden Chorionzotten, deren Haftenbleiben übersehen wurde, dabei entfernt werden. Fink teilt diese Ansicht, wenn er sagt, daß das Nachcürettieren bei spontan erledigten, nicht komplizierten Aborten zum Zwecke der Beseitigung von Deciduaresten unwissenschaftlich sei.

R. Schröder vertritt in seinem Lehrbuche den Standpunkt, daß nach spontan erledigten Geburten die Trennungsstelle, je nach der Dicke der Decidua variabel sein kann und daß das Zurückbleiben mehrerer Stücke nichts Anormales ist. Dieser Vorgang hat nur eine Steigerung der Lochialsekrete zur Folge. Auch nach Aborten ist Retention von Decidua kein seltenes Ereignis. In diesem Falle können langwierige Blutungen die Folge sein.

Auch nach den Erfahrungen von v. Braun-Fernwald verursacht die zurückbleibende Decidua nach einer normalen Geburt kaum eine Blutung; ein derartiges Ereignis kann aber wohl nach Aborten zu Blutungen führen, da die Decidua hier stärker entwickelt ist. Den gleichen Standpunkt vertritt P. W. Siegel im Döderlein'schen Handbuche.

Bei Ahlfeld findet sich die Angabe, daß große, massige Decidualappen, wie sie besonders nach luetischer Endometritis vorkommen, die Ursache von Blutungen zu sein pflegen. Diese setzen aber bald nach der Geburt ein und müssen als Nachblutungen bezeichnet werden. Nach diesem Autor treten sie selten in späteren Tagen des Wochenbettes ein.

Schon vielen älteren Geburtshelfern war bekannt, daß die nach Geburten verhaltene Decidua gefahrvolle Blutungen verursachen kann, wenn durch Auflagerung von geronnenem Blut ein polypöses Gebilde entsteht, dessen Kern von decidualem Gewebe und dessen Mantel von Blut gebildet wird, welches schichtweise um das deciduale Gewebe gerinnt. Zum Unterschied zwischen einem Plazentapolyp hat man ein solches Gebilde als „fibrinösen oder decidualen Polypen" bezeichnet. Durch ständiges Nachsickern aus den Gefäßen wachsen Polypen von außerordentlicher Größe heran. Partielle Lösung oder Zerstörung der Polypen geben Anlaß zu starken Blutungen.

Spiegelberg berichtet von einem derartigen Fall. Die Blutung stellte sich am 11. Wochenbettstage ein. Nach seiner Ansicht treten Blutungen nur dann auf, wenn Deciduareste den Kern eines fibrinösen Polypen bilden. Auch v. Olshausen glaubt, daß das Zurückbleiben von Decidua nach Geburten kaum Blutungen hervorrufe. Fibrinöse Polypen können jedoch starke Blutungen verursachen. Ihre Bildung ist nach normalzeitigen Geburten ein äußerst seltenes, nach Aborten aber ein umso häufigeres Ereignis.

Bumm nimmt an, daß Deciduastücke häufig zurückbleiben, wenn das Endometrium durch entzündliche Prozesse hypertrophisch ist; sie unterhalten dann regelmäßig protahierte Blutungen mäßigen Grades. Die gewöhnliche Art von Spätblutungen sieht er darin, daß der Wochenfluß bis zur dritten und vierten Woche blutig bleibt und nach körperlichen Anstrengungen vermehrter Blutabgang eintritt.

In der älteren Literatur finden sich nur zwei Mitteilungen, in denen degenerative Prozesse an den Gefäßen, welche das retinierte Deciduagewebe durchziehen, beschrieben werden. Die eine Mitteilung rührt von W. Langhans her. Er hat im Jahre 1900 den Befund eines fibrinösen Polypen beschrieben, der aus Fibrin und hyaliner Decidua bestand. Die in dem Polypen verlaufenden Gefäße waren ebenfalls hyalin degeneriert, während die dazu gehörigen Stammarterien proliferative Erscheinungen zeigten.

Bei Th. Langhans findet sich bei Besprechung von Abortresten ein Fall, wo die Gefäße des Abrasionsmaterials scheinbar die gleichen Veränderungen aufwiesen. Der Autor schreibt: „Die Stückchen, in die die kirschkerngroße Masse zerfallen ist, bestehen aus großzelligem Deciduagewebe. In ihm liegen Arterienöffnungen von $^1/_3$ mm Weite ohne Endothel, meist umgeben von einem dicken Streifen einer homogenen stark eosinroten Substanz. ...“ In diesem Falle waren die Deciduareste ca. 20 Tage retiniert, währenddessen die Patientin andauernd leicht blutete.

Die von W. und Th. Langhans beschriebenen Gefäßbefunde entsprechen dem pathologisch-anatomischen Bild, welches von verschiedenen Autoren in neuerer Zeit festgelegt wurde.

Aus dem Jahre 1925 stammt die Mitteilung eines beachtenswerten Falles von Kermauner und Sahler, bei dem sich nach einer Schnittentbindung innerhalb eines Zeitraumes von drei Wochen dreimal schwere Blutungen ereigneten, die zur Entfernung des Uterus zwangen. Anstelle der Schleimhautauskleidung fand sich eine 4 mm dicke Schicht, die nur an wenigen Stellen eine Zellstruktur erkennen ließ und hauptsächlich aus hyalinen und nekrotischen Massen bestand. Unter den Gefäßen, welche fast alle hyalinisierte Wandungen aufwiesen, fiel ein recht großes auf, das gegen die Oberfläche zog und die Blutung größtenteils unterhalten hatte. Die Ursache der Blutungen sehen Kermauner und Sahler in der mangelhaften Rückbildung der Gefäße, die durch die hyaline Umwandlung ihrer Wandungen begründet wird.

Die Folgen der Retention von Deciduagewebe sind in weiteren Arbeiten von Klaften (5 Fälle), Frankl (6 Fälle), Beckmann (3 Fälle) und Rißmann (2 Fälle) dargelegt worden. Das anatomische Erscheinungsbild, welches diese Autoren festlegen, ist ein gleiches. Übereinstimmend erblicken sie in zurückgebliebenen inselförmigen Compaktaresten im Bereiche der Basalis die Ursache zu Spätblutungen nach Geburten und Aborten.

An der Universitätsfrauenklinik zu Münster hatten wir Gelegenheit im Zeitraume vom 1. 1. 25 bis 31. 12. 35, 7 Fälle von Spätblutungen (am 9., 7., 9. und 11., 17., 8., 13., und 9. Tag) nach normalzeitigem Partus und 10 Fälle nach Aborten zu beobachten. Wir konnten uns in jedem Falle davon überzeugen, daß in dem durch Abrasio oder digitale Ausräumung gewonnenen Material keine Zotten zu finden waren. Von einigen dieser Fälle soll der klinische Verlauf, sowie der zugrunde liegende anatomische Befund kurz mitgeteilt werden.

Fall I: (Geburts-Nummer 177/1933, September-Abteilung). Eine 33jährige III-Gebärende kommt in die Klinik, weil die früheren Geburten wegen Übertragung der Kinder durch Zangenextraktion beendet worden waren. Während des Wochenbettes der zweiten Geburt hat sie 2 Tage hohes Fieber gehabt. Die seit dem 16. Jahr bestehende normale Regel stellte

sich im 19. Jahr schon alle 14 Tage ein. Nach darauf folgender halbjähriger Amenorrhoe menstruierte sie wieder regelmäßig alle 28 Tage, ohne Beschwerden und bei einer nicht übermäßig starken 3—4 tägigen Blutung. Ihre sonstige Anamnese bietet nichts besonderes.

Bei der Aufnahme in die Klinik am Ende der Zeit werden Zwillinge festgestellt. Weil auch dieses Mal die Geburt nicht zu dem rechtzeitigen Termin beginnt, wird die Einleitung mit Hypophysin vorgenommen. Danach treten Wehen nur in mäßiger Stärke auf. Die Geburt des ersten Kindes, ein Knabe, erfolgt aus Steißlage. Das zweite Kind, ein Mädchen, wird aus Querlage durch Wendung und Extraktion geboren. Beide Kinder sind reif und lebensfrisch.

Während der Nachgeburtsperiode verliert die Frau vor und mit Geburt der Plazenta 600 g (gewogen) Blut. Nach der Geburt der Plazenta fließen nochmals 100 g (geschätzt) ab. Die Besichtigung der Plazenta und der Eihäute ergibt, daß sie vollständig sind.

Der Wochenfluß ist reichlich und auffallend dunkel. Vom 5. Tage an wird er putride. Puls und Temperatur sind normal. Beschwerden hat die Wöchnerin nicht. Am 8. Tag fühlt sie sich plötzlich sehr schlecht. Der Puls ist stark beschleunigt und klein. Teils ist er kaum, bisweilen nach kurzer Zeit (ca. 2 Minuten) wieder deutlich zu fühlen. Die Frau sieht blaß und verfallen aus. Auf der Vorlage findet sich Blutgerinnsel. Bei Druck auf den Uterus entleeren sich große Massen Blutkoagula. Nach Schnelldesinfektion des Operateurs und nach einer Scheidenspülung mit Sagrotanlösung geht er mit der ganzen Hand in die Vagina ein. Er findet den Muttermund vollkommen erweitert, so daß es leicht gelingt, mit der Hand in den Uterus einzudringen. Die schlaffe Gebärmutter reicht fast bis in Nabelhöhe. Die Höhle ist angefüllt mit Blutkoagula. Nachdem diese ausgeräumt sind, fühlt man im Fundus, nahe dem linken Tubenwinkel und an der Rückwand eine dünne Gewebsschicht, die manuell entfernt wird. Die makroskopische Betrachtung läßt schon daran zweifeln, daß es sich hier um Plazentagewebe handelt, da nirgends Kotyledonen zu entdecken sind. Nach Lösung dieser Reste wird der Uterus mit heißer Kochsalzlösung ausgespült und, da der Puls kaum fühlbar ist, tamponiert, um möglichst jeden weiteren Blutverlust zu vermeiden. Daraufhin erhält die Kranke noch 1 ccm Secacornin und eine Kochsalzinfusion von 700 ccm.

Drei Stunden später tritt ein schwerer Schüttelfrost von 20 Minuten Dauer auf. Die Temperatur steigt auf 40,4°, der Puls auf 130 Schläge in der Minute. In den folgenden Tagen ist das Allgemeinbefinden sehr schlecht. Die Schüttelfröste wiederholen sich häufig. Die Temperaturkurve ist remittierend. Die Kranke ist unruhig und deliriert. Am 15. Wochenbettstage erfolgt der Exitus unter septischen Erscheinungen.

Die Sektion bestätigt eine Endo- und Metritis puerperalis mit zahlreichen Metastasen in den Lungen, Pleurahöhlen, Milz und Lymphdrüsen.

Das bei der Ausräumung gewonnene Material besteht, neben kleineren Bröckeln, hauptsächlich aus zwei Gewebsstreifen, die je eine Länge von 2,5 cm und eine Breite von 0,6 cm aufweisen. Beide Stücke werden in Formalin gehärtet, gefriergeschnitten und zusammen auf einen Objektträger gebracht. Schon makroskopisch fällt eine große Anzahl von Gefäßen, ca. 30 Stück, größten und mittelgroßen Kalibers auf. Ein Teil von ihnen ist so groß, daß sie mehr als $^2/_3$ der gesamten Breite des Gewebsstreifens einnehmen. Bei Betrachtung mit bloßem Auge weisen die kleinsten Gefäße eine Weite von 1 mm auf und nur wenige, höchstens 5—6 Stück, werden bei

Lupenvergrößerung als noch kleiner befunden. Die Gefäßquerschnitte liegen häufig dicht beieinander, so daß sie nur von dünnen Septen nekrotischer und hyalin degenerierter Decidua getrennt werden. Dadurch kommt eine gruppenweise Verteilung der Gefäße zustande. Bisweilen bilden 2—3, häufiger eine größere Zahl, bis zu 9 Stück, eine solche Gruppe.

Die Lumina sind vollgestopft mit roten Blutkörperchen, die teils gut erhalten und rot gefärbt sind, ihren Farbstoff also nicht abgegeben haben. In diesen Gefäßen fehlen die Zeichen einer Thrombose. Dagegen sind in anderen Querschnitten die Erythrocyten blaß, teils zertrümmert, in dichten Maschen von Fibrin eingelagert. Hier und da ist die Entstehung von hämatogenem Hyalin festzustellen, welches in Form von dicken und dünnen Balken den Thrombus durchzieht. Nur vereinzelt sind die Thromben in Organisation begriffen. Das ganze Lumen ist übersät von polymorphkernigen Leukocyten und Plasmazellen. Vielerorts lassen ausgedehnte Nekrosen innerhalb der Thromben den Zustand einer schweren Entzündung erkennen.

Die Gefäßwände weisen ausnahmslos starke Schädigungen auf. Diese bestehen, wie man an den meisten Gefäßen wahrnehmen kann, in einem völligen Fehlen des Intimabelages; zumindestens ist dieser nur bis auf wenige Zellen vorhanden, so daß teils die bloße Media, teils wenige Intimazellen die Begrenzung des Lumens bilden. Die muskuläre und adventitielle Schicht ist völlig zu Grunde gegangen. An ihrer Stelle findet sich eine homogene, glasige, eosinrote Masse, also Hyalin, oder wie es häufiger der Fall ist, ein total nekrotischer Ring, der ohne scharfe Grenze in die ebenfalls hyaline und nekrotische Grundsubstanz übergeht. An verschiedenen Stellen ist das Hyalin auf eine lumenwärts gelegene, sehr schmale und nur mit großer Vergrößerung erkennbare Lamelle reduziert, an der sich nach außen hin eine nekrotische Schicht anschließt. Bisweilen wird die Wandung von Spältchen und Kanälchen durchzogen, in denen sich Leukocyten und spindelförmige Kerne, wohl die Reste der Muskelsubstanz, in wechselnder Zahl finden. Die Wanddicke entspricht etwa der normalen Muskularis einer Arterie der jeweiligen Größe. Bei einzelnen Gefäßen ist gar keine Wandung mehr zu entdecken und die Blutelemente grenzen unmittelbar an das umliegende zerstörte Gewebe. Besonders deutlich zeigt sich dies an den Stellen, wo die Gefäße dicht beieinander liegen und wo nicht mehr zu unterscheiden ist, was in den trennenden Septen Gefäßwand oder Grundsubstanz ist.

Das Grundgewebe läßt kaum noch decidualen Charakter erkennen. Regelmäßige Zellgrenzen sind nirgends zu sehen, da die Zellkörper nekrotisch oder zu einer strukturlosen roten Masse zerflossen sind. Diese Massen sind teilweise fleckförmig über das Präparat verteilt oder sie liegen balken- und fadenförmig innerhalb des Gewebes. Häufig vereinigen sich die Fäden zu einem Netzwerk, mit tropfenförmigen Verdickungen, ein Bild, welches an das Aussehen einer vakuolären Degeneration erinnert.

Auch die Kerne weisen degenerative Kennzeichen auf. Sie sind meist groß und plump; teils länglich, zackig geschrumpft oder unregelmäßig verklumpt. Die Chromatinsubstanz ist in Klumpen innerhalb des Kernplasmas verteilt oder sie liegt angehäuft an der Innenfläche der Kernmembran. Hier und da sind im Präparate unregelmäßig verteilte dicke Muskelbalken zu finden, deren Plasma im Untergange begriffen ist, aber deren Kerne noch ziemlich gut erhalten sind.

Das gesamte Blickfeld ist diffus von Leukocyten und Plasmazellen durchsetzt, die an verschiedenen Stellen so dicht liegen, daß sie das Gewebe fast ganz verdecken. Foetale Zellen oder Zotten sind nicht vorhanden.

Fall II: (Geb.-Nr. 540/1927). Eine 21 jährige II-Gebärende klagt schon während der Menstruation über starken Blutverlust. Die erste Regel stellte sich mit 13 Jahren ein. Jetzt tritt sie, von Schmerzen begleitet, alle 3 bis 5 Wochen auf und dauert 6—8 Tage. Die erste Geburt und das Wochenbett verliefen komplikationslos.

Bei Beginn der zweiten Geburt besteht eine ausgesprochene primäre Wehenschwäche. Erst nach Gaben von 4 mal 0,25 Chinin und durch Einlegen eines Prokteurynters treten die ersten Wehen auf, die dann kräftig anhalten. Die Fruchtblase sprang bereits im Beginn der Eröffnungsperiode. Unter guter Wehenarbeit wird aus erster Schädellage ein reifes und lebensfrisches Kind geboren. In der Nachgeburtsperiode verliert die Kreißende vor und mit Geburt der Plazenta 420 g (gewogen) Blut. Nach Austreibung des Mutterkuchens fließen nochmals 200 g (geschätzt) aus der Scheide, so daß die Kreißende insgesamt ca. 620 g Blut verloren hat. An den Eihäuten und an der Plazenta kann kein Defekt entdeckt werden.

Der Beginn des Wochenbettes verläuft ohne Störungen. Die Temperatur ist afebril, der Puls nicht frequent. Am 17. Wochenbettstage tritt plötzlich, nachdem die Wöchnerin aufgestanden war, eine ziemlich starke Blutung von 520 g ein. Da die Blutung auf Sekalegaben nicht steht, wird beschlossen, den Uterus auszutasten. Nach einer Scheidenspülung mit Cresolseifenlösung dringt der Finger in das Cavum ein und löst von der Wand frisches Blutgerinnsel ab, welches nirgends feste Gewebsstruktur erkennen läßt. Alle diese Gerinnsel werden entfernt und die Gebärmutter mit heißer Kochsalzlösung ausgespült. Außerdem erhält die Kranke 1 ccm Gynergen. Nach diesen Maßnahmen kontrahiert sich der Uterus gut und die Blutung steht. Die Wöchnerin befindet sich wohl. Temperaturerhöhung tritt nicht ein. Sie wird am 27. Wochenbettstage geheilt entlassen.

Die histologische Untersuchung bestätigte die, während der Operation gehegte Vermutung, daß nicht eine Retention von Plazentaresten vorlag. Es fanden sich mikroskopisch an keiner Stelle Zotten oder Zottenschatten. Auch sonst zeigt das Präparat dieselben Kennzeichen, wie sie beim ersten Falle beschrieben sind: Teils nekrotische, teils hyaline Decidua, die von vielen Entzündungszellen durchsetzt ist und große, mit wenigen Ausnahmen, gut makroskopisch sichtbare Gefäße. Auffallend ist die Verteilung dieser Gefäße innerhalb der Decidua. Es wurde schon bei der Beschreibung des vorigen Präparates hervorgehoben, daß diese nicht wahllos und unregelmäßig im Blickfelde zerstreut liegen. In diesem Falle finden sich fast alle an einer Stelle zu ca. 15 Stück ganz dicht beieinander gelagert. Die Wandungen weisen die bereits erwähnten Veränderungen auf. Thromben sind nur in wenigen Gefäßquerschnitten vorhanden.

Fall III: (Geb.-Nr. 26/28/1935). Bei einer 33 jährigen I-Gebärenden ist die Regel mit starker Blutung verbunden und sie stellt sich nur unregelmäßig ein. Das Auftreten der Menarche kann nicht mehr angegeben werden.

Die Eröffnungs- und Austreibungsperiode verlaufen ohne Komplikationen. Unter guter Wehentätigkeit wird aus zweiter Schädellage ein reifes und lebensfrisches Mädchen geboren.

In der Nachgeburtsperiode kontrahiert sich der Uterus schlecht. Daher wird die Gebärmutter massiert und die Kreißende erhält 5 V.E. Hypophysin. Mittlerweile fließen 1500 g (gewogen) Blut ab. Deshalb wird die Plazenta durch den Credéschen Handgriff exprimiert. Danach blutet es noch immer weiter, so daß der Gesamtblutverlust jetzt 2000 g beträgt. Der Puls ist dünn

und leicht unterdrückbar. Nach 15 Minuten, währenddessen noch immer wenig Blut abfließt, steht die Blutung, nachdem durch 1 ccm Secacornin und 0,5 ccm Gynergen die Kontraktion des Uterus erreicht wurde. Wegen des starken Blutverlustes erhält die Kranke 500 ccm Kochsalzlösung intramammär und zur Stützung des Herzens 2 ccm Kampfer. Der Zustand der Patientin ist jetzt befriedigend. Eihäute und Plazenta sind vollständig.

Während des Wochenbettes sind die Lochien putride. Die Temperatur ist nicht febril, der Puls nicht beschleunigt. Die Wöchnerin fühlt sich wohl, so daß ihr am 11. Wochenbettstage das Aufstehen erlaubt werden kann. Am 13. Tage steigt die Temperatur gegen Abend auf 39° an. Die Pulsfrequenz beträgt 120 Schläge pro Minute. Am 15. Tage geht das Fieber auf 40° herauf, der Puls auf 130 Schläge pro Minute. Es besteht ausgesprochene psychische Unruhe. Der Konsiliarius (Prof. Dr. Schilling) diagnostiziert auf Grund des Blutbefundes eine Sepsis gutartiger Prognose. Am 17. Wochenbettstage stellt sich morgens um 0^{50} Uhr eine außerordentlich starke Blutung ein. Noch ehe die Nachtwache die Schwestern und die Ärzte herbeirufen konnte, war die Frau bereits pulslos. Auf den Kreissaal gebracht, wird der Kopf tief gelagert und nach Vornahme einer Scheidenspülung mit Sagrotanlösung ergibt die vaginale Untersuchung, daß der Cervikalkanal für einen Finger passierbar ist. Durch Blutkoagula ist dieser ein wenig vergrößert. Die Cervix wird mit Kugelzangen angehakt. Beim Vorziehen steht der Hauptstrom der Blutung. In dieser Weise wird der Uterus gehalten, bis die Vorbereitungen für eine Tamponade und für eine Austastung mit der stumpfen Bummschen Cürette beendet sind. Alsdann wird mit der Cürette eingegangen und es gelingt einige Gewebsreste herauszubringen, die — soweit man makroskopisch unterscheiden kann — Deciduareste sind. Nachdem diese Reste entfernt sind, steht die Blutung vollständig. Der Uterus und die Vagina werden tamponiert. Während diese Maßnahmen zur Blutstillung ausgeführt werden, erhält die Patientin eine intramammäre Kochsalzinfusion von 500 ccm, außerdem 3 ccm Kardiazol und je einmal 1 ccm Sympatol und Coffein. Der Puls ist sehr schwankend. Die Kranke sieht sehr anämisch aus. Allmählich wird die Atmung tief, aber sie bleibt regelmäßig. Die unteren Extremitäten werden in Gummi eingewickelt. Die Binden bleiben etwa eine halbe Stunde liegen und werden dann langsam gelöst und entfernt. Inzwischen ist alles vorbereitet für eine Bluttransfusion, die um 3 Uhr ausgeführt wird.

Nach freigelegte Einbindung einer stumpfen Kanüle in die rechte vena mediana cubiti wird eine Menge von 450 ccm Blut, 300 ccm Kochsalzlösung und 40 ccm einer 3%igen Natrium citricum-Lösung infundiert. Die Kranke erholt sich während der Infusion nur langsam. Nach Beendigung ist eine bessere Durchblutung der Lippenschleimhaut festzustellen. Um 11 Uhr wird die Tamponade entfernt. Nach ihrer Entfernung blutet es nicht mehr. Der Allgemeinzustand hat sich weiter gebessert. Der Puls ist zwar noch weich und frequent, aber gut zählbar. Die Temperatur beträgt 39,4°, der Hämoglobinwert 33%. Am nächsten Tage fließt noch etwas bräunliches Blut ab. Die Temperatur fällt langsam zur Norm. Am 22. Wochenbettstage hört der Wochenfluß auf. Am 27. Tage ist der Allgemeinzustand derartig, daß die Wöchnerin aufstehen kann. Nach weiteren 12 Tagen verläßt sie geheilt die Klinik.

Das Präparat zeigt nicht die excessiv weiten Gefäße, wie sie in den Schnitten der vorigen Fälle zu sehen waren. Sie sind mit bloßem Auge nicht auf dem Objektträger zu erkennen, wohl aber bei Lubenvergrößerung. Die Wände bestehen aus breiten, roten und kernarmen Ringen, die lumenwärts bisweilen gut erhaltenes Epithel aufweisen. Auch in diesem Präparate ist

die gruppenweise Verteilung der Gefäße auffallend. Man sieht an 4 Stellen 20, 8, 4 und 3 Querschnitte zusammenliegen. Die Lumina sind selten rund, sondern meist stark verzogen. In der Umgebung mehrerer Gruppen liegen viele Muskelbündel, auf die der Hyalinisierungsprozeß teilweise übergegriffen hat. Außer der hyalinen und nekrotischen Decidua findet sich Schleimhaut, die in Regeneration begriffen ist und große Mengen Fibrin. Polinucleäre Entzündungszellen sind sehr zahlreich vorhanden. Vereinzelt sind die Drüsen des Endometriums cystisch dilatiert.

Das Abrasionsmaterial der vier übrigen Fälle zeigt die charakteristischen Zeichen der oben erwähnten Präparate.

Bei unserem Material lassen die Spätblutungen, die nach normalzeitigem Partus auftraten, einen gleichartigen Blutungstyp erkennen. Bei den beobachteten sieben Wöchnerinnen stellte sich, frühestens am 8. Tag und spätestens am 17. Tag nach der Geburt, die Blutung plötzlich und mit lebensbedrohlicher Stärke ein, so daß der nicht endende Blutverlust zum schleunigen Eingehen in den Uterus zwang.

Die Blutungssymptome bei den noch zu besprechenden Hämorrhagien im Anschluß an Aborte wiesen in der Mehrzahl der Fälle nicht diese klinischen Kennzeichen auf. Abgesehen von zwei Frauen, die eine starke Blutung zu verzeichnen hatten, deren Intensität aber nicht die der post partum erreichte, fehlen die Zeichen alarmierenden Charakters. Hervorzuheben ist, daß die Blutungen sich gleich im Anschluß an den erfolgten Abort einstellten und über mehr oder minder lange Zeit eine Hämorrhagie fortbestand, die entweder von blutungsfreien Intervallen unterbrochen war oder als Dauerblutung in Erscheinung trat. Wenn auch der Beginn mit dem Abort zeitlich zusammenfällt, so besteht trotzdem die Berechtigung von Spätblutungen zu reden, weil sich die Blutungen über einen vorwiegend langen Zeitraum erstreckt hatten. Von den 10 Fällen des Materials bluteten zwei Frauen länger als 2 Monate, 3 Patientinnen 1½ Monate, 2 einige Tage weniger als 1 Monat, während die restlichen 3 Fälle schon am 3. Tage post abortum in Behandlung kamen. (Es wird darauf verzichtet, genaue Zeitangaben zu machen, weil verschiedentlich das Datum des Abortes nur annähernd zu bestimmen war.)

Besteht eine Verschiedenheit der klinischen Erscheinungen, so sind aber die anatomisch zu erhebenden Befunde denen bei Spätblutungen post partum so ähnlich, daß wir glauben, Spätblutungen post partum und post abortum gemeinsam behandeln zu dürfen. Aus dem Material verdienen zwei Fälle besondere Beachtung.

Fall IV: (Op.-Abtlg. Nr. 377/1928). Eine 39jährige Frau hat 9 normalzeitige Geburten durchgemacht, ohne daß es während der Wochenbette zu Störungen gekommen war. Außerdem hat sie dreimal abortiert, woran sich jedesmal eine Abrasio anschloß. Die erste Regel war mit 16 Jahren. Sie tritt regelmäßig, ohne Schmerzen, zur rechten Zeit auf und dauert drei bis vier Tage. Die Blutung ist mäßig stark.

Nach einer Fehlgeburt im dritten Monat blutet es anhaltend. Aus diesem Grunde wird drei Tage später eine Abrasio ausgeführt, nach der die Blutung vorläufig steht. Nach 14 Tagen tritt beim Radfahren wiederum eine Blutung auf, welche nach Bettruhe zum Stillstand kommt. Seit dieser Zeit verliert die Patientin nach jeder körperlichen Anstrengung immer wieder Blut. Wenn sie nicht blutet, besteht übelriechender Ausfluß. Dieser Zustand dauerte schließlich 1½ Monate, bis bei der Frau eine erneute Abrasio ausgeführt wird.

Der Uterus ist etwas vergrößert und befindet sich in Streckstellung. Der Cervikalkanal ist für einen Finger bequem eingängig. Die Sondenlänge des Uterus beträgt 10 cm. Die Abrasio, welche nach sehr leicht gelingender Dilatation der Cervix bis 29, vorgenommen wird, ergibt ziemlich viel Schleimhautmaterial. Anschließend wird die Uterushöhle mit heißer Kochsalzlösung ausgespült und ein Jodgazestreifen eingelegt. Nach glattem Heilverlauf kann die Kranke nach 5 Tagen die Klinik verlassen.

Die Gefäße bieten mit ihren dicken, hyalinen Wandungen das typische Bild. Sie sind sehr zahlreich. Man sieht ca. 13 Stück innerhalb fast völlig zu Grunde gegangener Decidua, welche zwischen normaler Schleimhaut gelegen ist. Ein Teil der Gefäße ist schon makroskopisch zu erkennen. Die Lumina sind stark verzogen und mit frischem Blut gefüllt. Das Zwischengewebe ist allenthalben erheblich mit Leukocyten infiltriert. An vielen Stellen ist Muskulatur zu erkennen.

Fall V: (Op.-Abtlg. Nr. 116/1931). 28jährige V-Gebärende. Die Menarche war mit 13 Jahren. Die Menses stellen sich regelmäßig alle 28 Tage ein, dauern 5 bis 8 Tage und sind von normaler Stärke.

Im dritten Monat der Schwangerschaft stellten sich Wehen und gleichzeitig Blutungen ein. Vom Hausarzt wurde sie deshalb in ein Krankenhaus überwiesen, wo die Frucht spontan ausgestoßen wurde. Nach dem Abort blieben schwache Blutungen bis zur Operation, die 6 Wochen später ausgeführt wurde, bestehen. 14 Tage vor der Cürettage gingen mit dem Blut größere Stücke ab. Der Uterus, der anteflektiert liegt, hart und wenig vergrößert ist, hat eine Sondenlänge von 7 cm. Der Muttermund ist quergespalten und nimmt die Fingerkuppe auf. Die Dilatation des Cervikalkanales bis 29 gelingt leicht. Die Abrasio ergibt mäßig viel Material. Nach gründlicher Ausräumung wird die Gebärmutter mit heißer Kochsalzlösung ausgespült und die Scheide tamponiert. Es blutet nicht mehr. Nach 6 Tagen wird die Frau entlassen.

Histologisch ist vorwiegend intakte Uterusschleimhaut in der Proliferationsphase zu erkennen. Daneben sieht man in einem hyalinen Gewebsstück, von außerordentlicher Kernarmut, 4 Gefäße, deren größtes eine Weite von 1 mm aufweist. Die Lumina enthalten frisches Blut. Die Gefäßwandungen sind nicht gegen das umliegende Gewebe abzugrenzen. An wenigen Stellen sind nur spärlich Entzündungsstellen zu finden.

Nach Durchsicht der fünf geschilderten Krankengeschichten wird kaum mehr ein Zweifel sein können, daß ein Zusammenhang zwischen den retinierten Deciduastücken und den Blutungen bestanden hat, denn die Entfernung der verhaltenen Compaktareste führte in jedem Falle zum Stillstand der Blutungen.

Die Retention dieser Compaktareste findet in einem fehlerhaften Ablösungsmechanismus der Plazenta ihre Begründung. Normalerweise erfolgt die Lösung der Nachgeburt von der Gebärmutterwand in der spongiösen Schicht der Decidua. Schon allein durch den anatomischen Bau ist dieses lockere, weitmaschige Gewebe, das von zahlreichen sekreterfüllten Drüsen durchsetzt ist, die am leichtesten zerreißliche Schicht zwischen dem Myometrium und dem Chorion. Hinzu kommt, daß gegen Ende der Schwangerschaft diese Schicht durch allmählich fortschreitende nekrobiotische Vorgänge auf den Trennungsakt vorbereitet wird. Unter gewöhnlichen Umständen gestattet daher die Spongiosa, bei der notwendigen kräftigen Flächenverschiebung zwischen der sich kontrahierenden Uteruswand und der Plazenta, leicht die Ablösung des Mutterkuchens.

Es kommt zu Störungen des normalen Ablösungsmechanismus, wenn aus irgendeinem Grunde die leichte Zerreißlichkeit der Spongiosa leidet. Dies kann die Folge einer primären Unterwertigkeit sein oder sekundäre Einflüsse, traumatischer oder entzündlicher Art schädigen das Endometrium in der Weise, daß bei späteren Schwangerschaften ein derbes und fibröses Gewebe entsteht, welches sich der Ablösungskraft des Uterus widersetzt. Vielfache Cürettagen (Fall IV) oder Entzündungen des Endometriums (Fall I?) können bei einer späteren Gravidität eine ausreichende deciduale Reaktion ausbleiben lassen. Verständlicherweise wird die drüsenreichste Schicht, die Spongiosa, durch diese Schädigungen am meisten betroffen. Die Folge davon ist die Umwandlung in ein atrophisches Gewebe, weil die Regeneration von den nunmehr zerstörten Drüsenfundi ausbleibt, oder im Falle einer Entzündung treten an Stelle der Drüsen dicke Septen und infiltrierende Gewebszüge, die die Restzustände der vorausgegangenen Entzündung sind. Bei Aborten ist aus dem Grunde die Retention häufiger, weil in der ersten Hälfte der Schwangerschaft die spongiöse Schicht nur mangelhaft entwickelt ist.

O. Frankl hat einen interessanten anatomischen Befund beschrieben, der an Hand eines histologischen Schnittes die Retention von Deciduagewebe erklären läßt. Dieser bestand darin, daß Muskelbündel aus dem Myometrium in das Endometrium einstrahlten, die teilweise bis in die kompakte Schicht hineinreichten. In beiden Fällen waren die Blutungen so heftig, daß der Uterus exstirpiert werden mußte. Aus der Anamnese war zu entnehmen, daß bei beiden Frauen mehrmalige Cürettagen vorausgegangen waren.

In beiden Fällen scheint die Ursache eine zu tief gehende Cürette gewesen zu sein, die zur teilweisen Ablösung der obersten Schichten des Myometriums geführt hat. In dem sich später neubildenden atrophischen Endometrium sind diese Muskelbündel existenzfähig geblieben, weil mit dem Mutterboden die Verbindung noch erhalten blieb und sie von hier aus genügend ernährt werden konnten.

An Hand der Abbildung eines histologischen Schnittes und eines Modelles läßt sich leicht verfolgen, daß die Muskelbündel die Spongiosa verstärkten und sie auf der Muskelschicht festhefteten, so daß eine Trennung in der ampullären Schicht nicht mehr erfolgen konnte (O. Frankl).

Fehlt nun die ampulläre Schicht oder ist ihre leichte Zerreißlichkeit herabgesetzt, daß sie der Einwirkung der sich verschiebenden Flächen standhält, so werden sich die Zotten aus ihren Implantationsstellen lösen, in dem dabei ein Teil oder die gesamte compakte Schicht zurückbleibt. Entsprechend der verschieden starken Ausdehnung der genannten anatomischen Veränderungen der Spongiosa, zeigen die retinierten Compaktateile kleinere oder größere Flächenausmaße. Im ersteren Falle — dies ist am häufigsten — geht die Trennung der Plazenta unter Hinterlassung einer oder mehrerer Deciduainseln ohne klinische Symptome von statten, im letzteren kann sich das klinische Bild der Plazenta adhaerens bieten. Welche Ausmaße die Größe schließlich annehmen kann, zeigt der oben wiedergegebene Fall von Kermauner und Sahler. Wir nehmen an, daß hier die gesamte Decidua basalis, vielleicht auch ein Teil der Capsularis, bei der manuellen Entfernung der Nachgeburt nicht zur Lösung gekommen ist.

Es ist fraglich, ob eine Störung des normalen anatomischen Aufbaues der Decidua zu einem Haftenbleiben so ausgedehnter Compactareste, wie im Falle Kermauners, führen kann. Sollte es nicht möglich sein, daß hier eine Störung in dem Wechselspiel der antagonistisch wirkenden Fermente des Trophoblasten und den decidualen Antifermenten in der Richtung vorliegt, daß die Produktion der Trophoblastenfermente nur eine ungenügende ist und die invasive Kraft der Zotten nicht ausreicht, um in der Decidua eine genügend feste

Verankerung zu finden? Dann ist bei der Lösung der Plazenta die Abtrennung in der falschen Schicht möglich, sicher aber, wenn sich ein Mangel des tryptischen Fermentes mit den oben beschriebenen anatomischen Störungen im Aufbau der Decidua combiniert. Diese Annahme ist ein Gegenstück zu der vertretenden Ansicht, daß die Ursache der Plazenta acreta und increta in einem Teil der Fälle auf einem Überschuß der fermentativen Zerstörungskraft der Eihautperipherie beruht.

Die häufige Anwendung des Credéschen Handgriffes bei unseren und in der Literatur mitgeteilten Fällen, läßt den Schluß ziehen, daß die gewaltsame Lösung der Plazenta eine Störung des normalen Ablösungsmechanismus bedingt und die Trennung in der falschen Schicht verursacht hat. Es ist gleichgültig, aus welcher Indication die Expression vorgenommen wurde. Eine totale Adhärenz der Plazenta, die zur Verzögerung der dritten Geburtsperiode führt, ist im allgemeinen ein seltenes Ereignis. Entsprechend dieser Tatsache haben wir an unserem Material nur einen Fall zu nennen, bei dem die Plazenta eine Stunde im Uterus verblieb. Schließlich mußte wegen partieller Lösung und Blutung nach Credé exprimiert werden. Häufiger als die Plazenta adhaerens totalis verlangen Nachgeburtsblutungen die künstliche Entfernung des Mutterkuchens. Wir mußten die Nachgeburtsperiode zweimal aus diesem Grunde verkürzen, mit dem Resultate, daß zwar die Blutung stand, aber Deciduareste zurückblieben. Diese verursachten am 17. und 9. Tag starke Blutungen, die nur mühsam zum Stehen gebracht werden konnten. Im ganzen mußten wir also von 7 Fällen dreimal die Nachgeburtsperiode durch den Credéschen Handgriff unterbrechen, einmal wegen Plazenta adhaerens, zweimal wegen Nachgeburtsblutungen. Von den 7 in der Literatur mitgeteilten Krankengeschichten mußte ebenfalls dreimal die Plazenta wegen atonischer Blutung durch Kunsthilfe entfernt werden.

Es besteht die Möglichkeit, die Retention von Deciduaresten auch aus dem normalen anatomischen Aufbau der Plazenta zu verstehen. Betrachtet man die uterine Seite, so zeigt sich diese ja nicht als eine überall gleichmäßig ebene Fläche, sondern sie besteht aus zahlreichen rundlichen Lappen, Areale genannt, welche durch Furchen voneinander getrennt sind. In diese Sulci erstrecken sich Deciduafortsätze, die als septa placentae bezeichnet werden. Sicherlich sind diese decidualen Septen wegen der anatomischen Verhältnisse besonders dazu geeignet, bei der Lösung zurückzubleiben. Sie bestehen nämlich aus kompaktem Gewebe und erstrecken sich manchmal bis in beträchtliche Tiefe zwischen den Arealen hinein, indem sie eine geschützte Lage zwischen den großen Haftzotten einnehmen. Von besonderer Bedeutung ist nun die Tatsache, daß die septa placentae von Gefäßen durchzogen werden, die an der Basis eintreten und sich auf den Gipfeln eröffnen, um ihr Blut in die intervillösen Räume zu ergießen. Diese Gefäße bedingen schon in normalem Zustande, erst recht aber, wenn sie den beschriebenen Hyalinisierungsprozeß durchmachen, eine besondere Verstrebung des Septums. Sie heften das dicke kompakte Gewebe fester auf seinen Grund, so daß das Ganze dem Ablösungsbestreben Widerstand leisten kann. Diese mechanische Wirkung der Gefäße ist, besonders dann, wenn es sich um hyalinisierte handelt, von großer Wichtigkeit für das Zustandekommen der Retention. Mit dieser Annahme steht auch im Einklang, daß es gerade die basale Decidua ist, die im Uterus meistens verbleibt, viel seltener dagegen die Decidua vera. Im Bereiche der Basalis aber öffnen sich die großen uteroplazentaren Gefäße in die Plazenta. Fernerhin ist es auffällig, wie stark das uns zur Verfügung stehende Abrasionsmaterial vaskularisiert ist.

Neben der verstrebenden Wirkung der Gefäße kommt noch hinzu, daß bei der Kontraktion der Uterusmuskulatur auch die Plazenta — soweit es ihre

Elastizität zuläßt — passiv verkleinert wird. Die die keilförmigen septa plazentae umgebenden Haftzotten üben dann auf diese allseitig einen Druck aus der sich in Richtung der Basis eines jeden Septums auswirken muß. Dadurch wird jedes einzelne Septum fest gegen die Uteruswand gepreßt, wodurch der Abdrängung dieses kleinen Teiles und einer Zerreißung von der Haftstelle entgegengewirkt wird.

Das zu unserem Fall I gehörige Schnittpräparat hat die Form eines Streifens von einer Länge von ca. 2,5 cm und von einer größten Breite von 0,6 mm. Bei diesem Präparate handelt es sich wahrscheinlich um ein solches septum plazentae.

Beckmann glaubt die Frage nach der Ursache der Retention dahin zu lösen, indem er annimmt, daß es bereits unter der Geburt schon zu einer partiellen Lösung in der falschen Schicht kommen kann. Durch den Wehendruck soll das Blut in die unmittelbare Umgebung des kleinen Bereiches, in dem die vorzeitige Lösung stattfindet, gepreßt werden. Dadurch würde sich ein kleiner Teil der Plazenta in der falschen Schicht trennen, während der restliche Teil der Nachgeburt völlig normal innerhalb der Spongiosa zur Lösung kommt.

Die Retention von Deciduagewebe stellt keineswegs immer ein pathologisches Ereignis dar. Man muß sogar annehmen, wenn man die Mannigfaltigkeit ihrer Ursachen in Betracht zieht, daß die Retention ziemlich häufig eine Folge der Ablösung der Plazenta ist, ohne nach außen hin irgendwie bedrohlich in Erscheinung zu treten. In diesen Fällen werden die Deciduapartikel durch einen Leukocytenwall von der endgültig bleibenden Spongiosa demarkiert und fallen der Autolyse anheim. Der Vorgang ist in ca. 4—5 Tagen abgeschlossen und das einzige Symptom ist die quantitative Steigerung der Lochien, je nach der Dicke und Größe der Kompaktamassen. Es ist also aus diesem Grunde verfehlt, aus dem stellenweisen Fehlen der Decidua an der maternen Fläche gleich radikale therapeutische Maßnahmen folgern zu wollen.

Im Gegensatz zur Demarkation und Autolyse steht die mangelnde Involution mit ihren Folgen: Infektion oder Blutung oder beides. Die Deciduareste können Vermittler einer Endometritis sein, in deren Verlaufe es auch zu Blutungen kommen kann. Diese Blutungen sind so zu erklären, daß die die Gefäße abdichtenden Thromben durch einwandernde Leukocyten und Bakterien zerstört werden und Toxine die Kontraktionskraft des Uterus schwächen, so daß damit der Weg zur Blutung freigegeben ist. Endometritische Blutungen sind aber nicht von der Heftigkeit, wie sie in unseren Fällen bestand, und außerdem fehlte bei 5 Frauen der putride Ausfluß. In den beiden anderen Fällen können die Thromben der bakteriellen Zerstörung anheimgefallen sein. Damit braucht aber noch keine Blutung einzutreten, denn die nur an den Mündungsstellen der Gefäße sich bildenden Thromben haben für die endgültige Blutstillung nur eine untergeordnete Bedeutung. Die Gefahr einer heftigen Blutung ist erst dann gegeben, wenn das retinierte Deciduagewebe von Gefäßen durchzogen wird und diese, sowie die Deciduazellen, der hyalinen Degeneration anheimfallen.

Es ist nicht zu entscheiden, warum in einem Falle die Demarkation und Abstoßung erfolgt, im anderen Falle die Involution ausbleibt und hyaline Degeneration eintritt. Es scheint, daß hier die Reaktion der Blutbildungszentren und insbesondere des reticuloendothelialen Systems von Bedeutung ist. Infolge der Inaktivität des reticuloendothelialen Systems ist der Organismus nicht in der Lage, einen Demarkationswall zu bilden, der die Abstoßung ermöglicht.

Bei der Besprechung der Präparate mit Herrn Oberarzt Dr. Knepper vom pathologischen Institut wurden uns Präparate gezeigt, bei denen eine Hyalinisierung der Gefäße auf experimentellem Wege erzeugt worden war. Wir möchten nicht entscheiden, ob in unseren Fällen hyperergische Faktoren eine Rolle gespielt haben.

Die Hyalinisierung der Gefäße ist eine der wichtigsten Ursachen für die Blutung. Bleibt nämlich in der Nachgeburtsperiode die Durchtrennung in der Höhe der spongiösen Schicht aus, so erfolgt die Abreißung der Gefäße oberhalb der kompakten Schicht und sie ragen somit, umgeben von Deciduagewebe, mehr oder minder tief in das Uteruscavum hinein. Zunächst wird eine nennenswerte Blutung ausbleiben müssen, weil durch die sich kontrahierende Muskulatur eine Ligatur der zu diesen Gefäßen gehörige Stammarterie erfolgt. Durch Einwirkung von Fibrinfermenten gerinnt dann das noch in den Gefäßen verbleibende Blut und es bilden sich Thromben, die die Öffnungsstelle verschließen. Damit ist die Plazentastelle gegen eine Blutung doppelt geschützt: Erstens durch die feste Umschlingung der das Myometrium durchziehenden Arterien seitens der Muskellamellen und zweitens durch die cavumwärts von dieser Stelle befindlichen Gerinnungsthromben.

In dem endgültigen Verschluß der normalen und der hyalinen Gefäße besteht aber ein bedeutsamer Unterschied. Während jene durch die Wucherung aus dem Bindegewebe der Intima und durch Thromben, welche sich organisieren, verschlossen werden, womit die definitive Blutstillung erreicht ist, ist die Intima der kranken Gefäße nicht in der Lage, mit Bindegewebswucherung zu reagieren. Hierdurch bleibt ein endgültiger und vollkommener Verschluß aus. Ebenso können die in der Höhe der Abrißstelle gelegenen Thromben von dem toten Gewebe aus nicht genügend organisiert werden. Aus diesem Grunde sind sie nur locker mit der Gefäßwand verbunden und geringe Drucksteigerungen im arteriellen System genügen, um beim Nachlassen der Kontraktion des Uterus diese Thromben wegzuschwemmen. Somit kann das Blut in das Cavum Uteri ausströmen und von dort aus nach außen abfließen.

Die hyaline Degeneration beginnt wahrscheinlich an der Zerreißungsstelle in der Media der Gefäße, denn in verschiedenen Präparaten fanden sich neben hyaliner und nekrotischer Decidua noch intaktes Gewebe in Regenerations- und Proliferationsphase und selbst noch teilweise unversehrte Intimazellen, während in der Media normales Gewebe nicht mehr zu erkennen war. Von der Abrißstelle schreitet die Hyalinisierung dann weiter uterinawärts fort. Von der Ausbreitung des Prozesses in Richtung der Stammarterie hängt die Stärke der Blutung ab.

Naturgemäß ist die Stärke der Blutung in erster Linie von dem Verhalten der Stammarterie abhängig. Wenn die öffnungswärts gelegenen Gefäßabschnitte von der Hyalinisierung befallen sind, so ist dies für die Frage, wie die Blutung zustande kommt, von untergeordneter Bedeutung. Wenn die Stammarterie noch die Fähigkeit hat, das Lumen vom Bindegewebe der Gefäßwand zu verschließen, so erfolgt beim Nachlassen der Dauerkontraktion k e i n e Blutung. Ist das Lumen dagegen noch vollkommen erhalten oder ist dieses verengt, indem die Intimawucherung nur mangelhaft gewesen ist, so muß auch dementsprechend die Stärke der Blutung sein. Im letzteren Falle wird beim Nachlassen der Ligatur der Gefäße nur wenig Blut langsam in die kavumwärts gelegenen Gefäßabschnitte hineinströmen. Dies hat zur Folge, daß die nur lose mit der Gefäßwand in Verbindung stehenden Thromben abgehoben werden und sich um die Gefäßspitzen eine Gerinnselkuppel bildet. Durch Nachströmen von Blut wird der Fibrinmantel in der Umgebung der Arterienöffnungen teilweise von der Unterlage gelöst und das Blut kann an der Außenfläche entlang strömen und gerinnt hier. Infolge der Wirbelbildung

des strömenden Blutes im Inneren des Fibrinsackes werden auf der Innenfläche neue Fibrinschichten abgelagert. Ohne daß eine bedrohliche Blutung nach außen hin in Erscheinung tritt, wächst das ganze Gebilde zu erheblicher Größe heran. Man bezeichnet es als „decidualen oder fibrinösen Polypen" (Langhans).

Erstreckt sich die Hyalinisierung bis in die Stammarterien und bleibt aus diesem Grunde das Lumen vollkommen erhalten, so wird arterielles Blut mit viel größerer Gewalt in die Gefäße wieder einströmen. Es kann dann die Blutung gleich einsetzen oder die die Gefäßöffnungen zunächst noch verschließenden Thromben und der um die Gefäßspitzen gelagerte Fibrinmantel hält dem Drucke eine zeitlang stand, weil eine Verstärkung durch Auflagerung neuer Fibrinschichten erfolgen kann. Tritt nun eine Steigerung des intraabdominalen Druckes ein, was bei den verschiedensten Vorrichtungen und Bewegungen der Fall ist, so wird der Fibrinsack und die Thromben, die infolge der Hyalinisierung des Mutterbodens nicht organisiert werden und damit keine feste Verankerung finden, abgestoßen. Eine heftige Blutung nach außen ist die Folge.

Wir haben bei unseren Präparaten nicht die Gelegenheit gehabt, zu verfolgen, wie weit sich die hyaline Degeneration in die Gefäße, welche die Uterusmuskulatur durchziehen, erstreckt hat, da es sich um Abrasionsmaterial handelte. Die Beschreibung des anatomischen Befundes eines decidualen Polypen von Langhans beweist aber die Richtigkeit der Annahme, daß der Verschluß der Stammarterien durch die Intimawucherung oder das Offenbleiben infolge Fehlens der bindegewebigen Polster sehr wesentlich ist. In diesem Falle handelte es sich um eine Patientin, die an Typhus abdominalis starb und bei deren Sektion der Polyp gewonnen wurde. Bei der mikroskopischen Untersuchung fand sich ein Gebilde, welches hauptsächlich aus Fibrin und Blutelementen besteht und an dessen Insertionsstelle die teilweise nekrotische Decidua von 8—10 Gefäßsträngen durchbohrt wird, die in den Polypen eindringen. Das Grundgewebe bilden nekrotische Deciduazellen, die in großen Bröckeln meist zentral, seltener randwärts gelegen sind. In diesen Deciduapartien liegen zahlreiche weit klaffende Gefäßquerschnitte, deren Lumina so groß sind, daß sie auf einer Abbildung eines makroskopischen Durchschnittes auffallend deutlich zu sehen sind. Die Wandungen der Gefäße weisen Veränderungen auf, die schon bei Lupenvergrößerung erkennbar waren und sowohl die Querschnitte an der Wurzel als auch die innerhalb seines decidualen Bestandteiles liegenden Gefäße betreffen. An der Innenseite fehlen die Intimazellen, die Wand wird von einem „homogenen Streifen gebildet, welcher sich mit Eosin stark rot färbt". Nach außen davon folgt ein Gewebe, welches hyaliner Decidua entspricht. Die aus dieser Masse bestehenden Gefäßwände weisen weder Kerne noch irgendwelche Zellstruktur auf. Im Gegensatz zu diesem Befund verhalten sich die Arterien, die in der Uterusmuskulatur gelegen und die die zuführenden Arterien für den Polypen sind. Die Gefäßwände zeigen hier keine Degeneration, sondern proliferative Erscheinungen, die in Wucherung der Intima und Media bestehen. Die verdickte Intima, die von intakten Endothelzellen überzogen wird, läßt das Lumen nur als Spalt erscheinen, in dem sich noch gut erhaltene rote Blutkörperchen befinden (Langhans).

Aus der Beschreibung geht hervor, daß die Stammarterie nicht vollkommen verschlossen war, sondern ein Spalt verblieb, in dem sich noch frisches Blut befand. Die Reaktion des Bindegewebes der Intima ist also vorhanden gewesen, jedoch nur mangelhaft. Dem Fehlen ausreichender Intimawucherung lag in diesem Falle aber nicht eine hyaline Degeneration der Stammarterie zu Grunde — wie wir für unsere Fälle annehmen — sondern

man muß annehmen, daß der Exitus schon sehr früh im Wochenbett erfolgt ist (es findet sich in der Arbeit keine Zeitangabe) oder, daß der toxisch-septische Zustand die Reaktion des Organismus hemmte.

Auch Klaften hat darauf hingewiesen, daß die Hyalinisierung sich bis in beträchtliche Tiefen verfolgen läßt. Nach ihm zeigen auch die oberflächlichen Muskelpartien des Myometriums die Degeneration.

Für die Stärke der Blutung spielen noch andere Faktoren eine Rolle. Die Anzahl der sich auf einer Flächeneinheit befindenden Gefäße, die Größe der Gefäßquerschnitte, sowie die Kontraktionskraft des Uterus sind von wesentlicher Bedeutung. Es ist auch möglich, daß die Qualität des Blutes nicht ohne Einfluß auf die Intensität der Blutung ist (Goecke). Wir haben schon bei der Beschreibung des histologischen Präparates hervorgehoben, daß in den meisten Schnitten — entsprechend der Stärke der Blutungen — die Gefäße sehr zahlreich waren und die Lumina bei einigen Präparaten schon bei makroskopischer Betrachtung auffielen. Welche Ausmaße die Weite der Arterien annehmen kann, hat Frankl gezeigt. Er beschreibt im Uterus einer 49 jährigen abortierenden Frau, der wegen lebensbedrohlicher Blutung der Uterus exstirpiert worden war, sinusartig erweiterte Gefäße, die sich bis dicht unter der Oberfläche des Endometriums ausdehnen. In der der Oberfläche zugekehrten Seite der Sinus fanden sich Risse, aus denen das Blut in das Cavum ausströmt. Frankl bezeichnet das Gebilde als „plexus venosus varikosus endometrii".

Eine ungestörte puerperale Dauerkontraktion des Uterus ist die Voraussetzung für eine wirksame Blutstillung und für die Involution. Der Zeitpunkt einer Blutung ist verschieden, je nach dem Aufhören der Kontraktion und dem Beginn der hyalinen Degeneration. Sie kann einmal als Frühblutung in Erscheinung treten, wenn uteruserschlaffende Reize schon früh einwirken. Es ist auch möglich, daß sich eine Blutung in der Plazentaperiode ereignen kann, wenn man mit Klaften annimmt, daß die hyaline Degeneration schon am Ende der Schwangerschaft eintritt. Ist zu diesem Zeitpunkte die Hyalinisierung bis in die Gefäße, die die Muskulatur durchziehen, fortgeschritten so mag in manchen Fällen die Kontraktionskraft des Uterus nicht genügend sein, um die hyalinen Gefäße vollkommen abzudrosseln, während die Ligatur aller übrigen Arterien ausreichend ist.

In unseren Fällen handelt es sich ausnahmslos um Spätblutungen. Die Kontraktion ist also eine zeitlang kräftig genug gewesen, um eine Blutung zu verhindern, weil der Uterus das Bestreben hat, sich von den zurückgebliebenen Deciduaresten zu befreien, ohne doch immer die Kraft zu besitzen, die Ausstoßung rasch und vollständig durchzuführen. Die Muskulatur kann sich im Ganzen wohl genügend kontrahieren, so daß für die erste Zeit die Blutstillung garantiert ist. Wird aber in einigen Tagen die hyaline Degeneration der Compaktainseln vollkommen, so bleibt diese Stelle in der Kontraktionskraft zurück, weil sie durch das hyaline Gewebe an der maximalen Zusammenziehung gehindert wird. Die vorerst lokalisierte Kontraktionsschwäche kann nach einigen Tagen einer allgemeinen Atonie Platz machen. Die Deciduareste oder ein allmählich wachsender Fibrinpolyp wirken, wenn die Retention längere Zeit dauert, kontraktionslähmend und stören die Involution.

Für die anatomische und funktionelle Unterwertigkeit können noch andere Ursachen maßgebend sein. Im Falle I war die Tätigkeit des durch Gemelli überdehnten Uterusmuskels mangelhaft. Der toxisch-septische Zustand führte am 8. Tage zur Erschlaffung der Muskulatur. Im Falle II und III ist aus der Anamnese zu entnehmen, daß während der Menstruation schon über starken Blutverlust geklagt wurde. Im Falle II bestand zum Beginn der

Geburt eine ausgesprochene primäre Wehenschwäche und im dritten Falle kontrahierte sich der Uterus in der Nachgeburtsperiode überhaupt nicht, so daß die Plazenta schnell durch den Credéschen Handgriff exprimiert werden mußte. In beiden Fällen ist die Annahme berechtigt, daß es sich um konstitutionelle Minderwertigkeit der Uterusmuskulatur gehandelt hat. Wie ein Fall von Klaften zeigt, sind auch reflektorische Einflüsse von Bedeutung. In diesem Falle war die Kontraktionsschwäche durch eine im Wochenbett zu stark gefüllte Harnblase bedingt.

Zusammenfassend ist als Ergebnis festzustellen, daß es möglich gewesen ist, ein anatomisches Substrat als Ursache für Spätblutungen in 17 Fällen und zwar in 7 nach Geburten und in 10 Fällen nach Aborten zu finden. Dieses bestand in der Retention von kompaktem Deciduagewebe. Als Ursache der Retention von Deciduaresten sind folgende Möglichkeiten erörtert worden:

1. Die Störung im Ablösungsmechanismus der Plazenta, die bedingt sein kann durch primäre Unterwertigkeit der spongiösen Schicht und Schädigung dieser Schicht durch sekundäre Einflüsse entzündlicher und traumatischer Art.

2. Die Anwendung des Credéschen Handgriffes, die von 7 Fällen dreimal erfolgen mußte.

3. Eine Störung im Wechselspiel der antagonistisch wirkenden Fermente des Trophoblasten und der decidualen Antifermente.

4. Der anatomische Aufbau der Plazenta, der zwischen den Arealen deciduale Fortsätze erkennen läßt, welche aus mechanischen Gründen dann leicht zurückbleiben, wenn sie von hyalinisierten Arterien durchzogen werden.

Das mikroskopische Bild der verhaltenen Deciduareste ist ein Einheitliches. Die wesentlichen Kennzeichen sind: auffallende weite und zahlreiche Arterien, teilweise und vollkommene hyaline Degeneration der Gefäße und der Decidua.

Die wichtigste Ursache der Blutung liegt in dem Unvermögen der hyalinen Gefäße durch Organisation von Gerinnungsthromben und durch bindegewebige Wucherung von der Intima aus das Lumen bleibend zu verschließen, wie es normalerweise der Fall ist. Die vorläufige Blutstillung kommt durch die Kontraktion des Uterus und durch die sich an den Abrißstellen befindlichen Thromben zustande. Die Blutung setzt aus dem Grunde erst spät ein, weil durch die Retention der Deciduareste die puerperale Dauerkontraktion über das sonst normale Maß vorhanden bleibt. Mit fortschreitender hyaliner Degeneration tritt zuerst eine lokale Kontraktionsschwäche ein, die später zu einer Atonie führt. Die Abstoßung der Thromben hat die Blutung zur Folge, die post partum sehr heftig und nach Aborten mäßig und protahiert war.

Literaturverzeichnis.

Ahlfeld: Lehrbuch, 3. Aufl. S. 700.
Beckmann: Zentralblatt f. Gyn. 1929, S. 391.
Braun-Fernwald: Winckels Handbuch, III. 2. Aufl.
Bumm: Grundriß, 14. Auflage, S. 654 und S. 672.
Fink: Zentralblatt f. Gyn. 1926, Nr. 21, S. 1383.
Frankl: Zentralblatt f. Gyn. 1929, S. 1179.
— Archiv f. Gyn. 1927, Bd. 129, S. 87.
Freund, R.: Zentralblatt f. ärztl. Fortbldg. 1908, 5. Jahrg.
Halban-Seitz: Bd. 8, I, S. 815.
Kehrer: Der praktische Arzt, 1876, Nr. 1 und 2.
— Müllers Handbuch, 1889, III, S. 434.
Kermauner: Archiv f. Gyn. 1925, Bd. 125, S. 219.
Klaften: Zentralblatt f. Gyn. 1926, Nr. 8, S. 474.
— Zentralblatt f. Gyn. 1932, S. 1621.
Kleinwächter: Enzyklop. d. Geb. u. Gyn., I, 1900, S. 180.
Küster: Zeitschrift f. Geb. u. Gyn., 1910, Bd. 67, S. 430.
— Zentralblatt f. Gyn., 1911, Bd. 1, S. 123.
Langhans, Th.: Beiträge z. Geb. u. Gyn., Bd. 5, S. 25.
Langhans, W.: Monatszeitschrift f. Geb. und Gyn., Bd. 11, S. 420.
Lapidus: Zentralblatt f. Gyn. 1918, S. 436.
Löwenstein: Zentralblatt f. Gyn. 1926, Nr. 21, S. 1383.
Olshausen: Lehrbuch, 3. Auflage, S. 799.
Roberton: Analekten f. Frauenkrht., 1840, II, S. 533.
Rißmann: Zentralblatt f. Gyn. 1926, Nr. 21, S. 1383.
Schröder: Lehrbuch, 8. Aufl., S. 472 und 814.
Siegel: Döderleins Handbuch, III, S. 416.
Spiegelberg: Lehrbuch, 2. Aufl., S. 421 und S. 620.
Unterberger: Zentralblatt f. Gyn. 1926, Nr. 21, S. 1383.
Vogelsanger: Beiträge z. Geb. und Gyn., Bd. 12, S. 424.

Lebenslauf.

Als Sohn des Architekten Heinz Ingerfeld wurde ich am 29. 6. 1911 in Neuß am Rhein geboren. Nach Erhalt der Primareife im Jahre 1930 besuchte ich die Universitäten Freiburg, Bonn und Münster und bestand nach 5 semestrigem Studium das Physikum an der Universität zu Münster mit dem Prädikat „sehr gut". Die folgenden 6 Semester studierte ich an der medizinischen Akademie in Düsseldorf und an der Universität zu Münster. Am 3. August 1936 bestand ich das Staatsexamen an der Universität zu Münster mit dem Prädikat „gut". Das praktische Jahr habe ich an der Chirurgischen Universitätsklinik der Charité und am Westendkrankenhaus in Berlin zugebracht. Am 21. 10. 1937 erhielt ich die Approbation. Nach Erhalt der Approbation war ich als Assistent der Chirurgischen Klinik der Charité und an der Chirurgischen Abteilung des Gertraudenkrankenhauses in Berlin tätig.

Druck: Carl Nieft, Spezialwerkstätten für wissenschaftliche Arbeiten, Bleicherode am Harz